Aus der Abteilung für Neurochirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Driesen
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

DIE POSTTRAUMATISCH INTRACEREBRALEN HÄMATOME

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
NORBERT ARTUR KLÄGER
aus Rexingen

1978

Aus der Abteilung für Neurochirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Driesen
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

DIE POSTTRAUMATISCH INTRACEREBRALEN HÄMATOME

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

NORBERT ARTUR KLÄGER
aus Rexingen

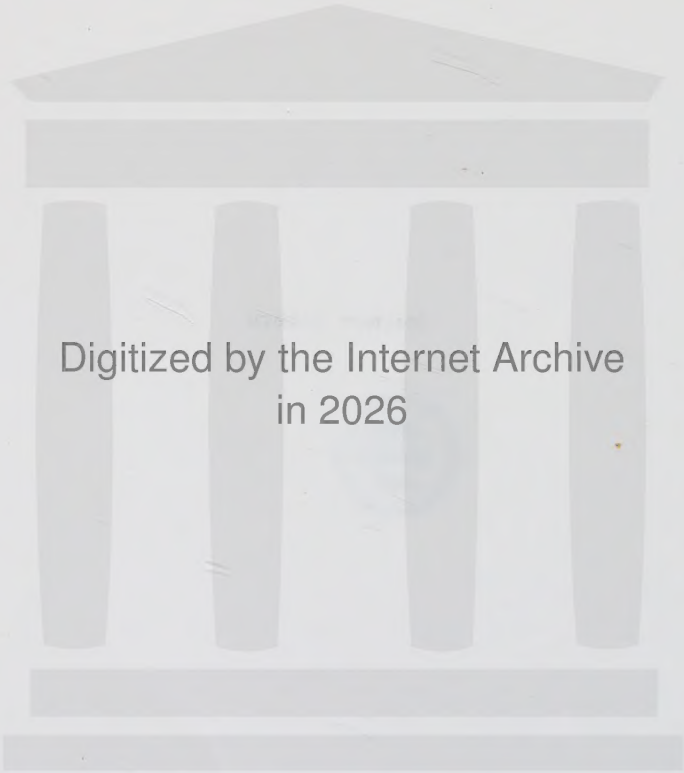
1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. H.-E. Hoffmeister

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Driesen

Meinen Eltern


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536520_0018

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	1
Häufigkeit der intracerebralen Hämatome	1
B. EIGENES KRANKENGUT	3
Thematik und Methodik	3
C. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	4
1. Lebensalter und Geschlecht	4
2. Unfallursachen	5
3. Lokalisation	6
4. Sonstige intrakranielle Blutung	7
5. Auftreten der klinischen Erscheinungen	7
5.1. Atmung	7
5.2. Pupillenreaktion	8
5.3. Zeichen nach Babinski	9
5.4. Nackensteifigkeit	9
5.5. Hirnnervenstörungen	10
5.6. Lähmungserscheinungen	10
5.7. Blutdruck	11
5.8. Puls	11
5.9. Bewußtseinsstörungen	12
6. Hilfsdiagnostik	22
6.1. Echoenzephalographische Untersuchung	22
6.2. Karotisangiographie	22
6.3. Röntgenleeraufnahmen des Schädels	23
6.4. Einlieferungsdiagnosen	24
7. Behandlung	25
7.1. Behandlungszeitpunkt in Relation zur Todesrate	25
7.2. Behandlungsart	26

Seite

8. Prognose 26
8.1. Relation Prognose - Alter der Patienten 26
8.2. Relation zwischen Prognose und dem Auftreten klinischer Erscheinungen 27
8.3. Überlebenszeit 28
8.4. Postoperative Komplikationen 28
8.5. Zustand der Überlebenden bei Entlassung 29
8.5.1. Häufigkeit einer Nachbehandlung, Verlegung, Entlassung, Todesfall 30
8.6. Gesamtletalität und Letalität der Verkehrsunfälle 31
8.6.1. Relation Letalität und Bewußtseinslage bei Einlieferung ins Krankenhaus 31
8.7. Klinikaufenthalt 32
8.7.1. Verweildauer auf der Neurochirurgischen Abteilung in Relation zur Genesung 32
8.7.2. Dauer des Gesamtaufenthalts auf der Intensivstation in Relation zur Genesung 32
8.7.3. Postoperative Verweildauer in Relation zur Genesung 33
8.8. Lokalisation der Blutung in Relation zur Genesung bei der Entlassung 33
8.9. Behandlungszeitpunkt in Relation zur Genesung 34

9. Todesursachen 35
9.1. Häufigkeit der Todesursachen 35
9.2. Häufigkeit der Todesursachen in Relation zur postoperativen Verweildauer 36

10. Einlieferungsdiagnosen in Relation zu: 37
10.1. ... dem Behandlungszeitpunkt nach Einlieferung in die Klinik 37
10.2. ... der Häufigkeit der durchgeführten Karotisangiographie 38

Seite

D. DISKUSSION 39

1. Lebensalter und Geschlecht 39
2. Unfallursachen 39
3. Lokalisation 40
4. Sonstige intrakranielle Blutungen 40
5. Auftreten der klinischen Erscheinungen 41
5.1. Atmung 41
5.2. Pupillenreaktion 42
5.3. Zeichen nach Babinski 42
5.4. Nackensteifigkeit 43
5.5. Hirnnervenstörungen 43
5.6. Lähmungserscheinungen 44
5.7. Bewußtseinsstörungen 44
6. Hilfsdiagnostik 48
6.1. Echoenzephalographie 48
6.2. Karotisangiographie 49
6.3. Röntgenleeraufnahmen 51
6.4. Lumbalpunktion 51
6.5. Computer-Tomographie 52
6.6. Einlieferungsdiagnosen 52
7. Behandlung 52
8. Prognose 54
8.1. Relation Prognose - Alter der Patienten 54
8.2. Relation zwischen Prognose und dem Zeitpunkt des Auftretens klinischer Erscheinungen 54
8.3. Überlebenszeit 55
8.4. Postoperative Komplikationen 55
8.5. Zustand der Überlebenden bei Entlassung 56
8.6. Letalität 57
9. Todesursachen

E. ZUSAMMENFASSUNG 59

F. LITERATURVERZEICHNIS 61

A. EINLEITUNG

Häufigkeit der intracerebralen Hämatome

In einer vom Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung 1968 veröffentlichten Untersuchung über "Organisation und Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen" wurde anhand eines umfangreichen statistischen Materials die Anzahl schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen auf 15.000 - 30.000 pro Jahr geschätzt. (26 zit. TÖNNIS, FROWEIN et alt.).

Für das Jahr 1973 liegt eine Übersicht über Verkehrsunfalltote nach ausgewählten Schädigungsarten vor.

Demnach verstarben an:

a) Brüchen des Schädels, der Wirbelsäule und des Rumpfskeletts 10.889;

b) intrakraniellen Verletzungen (ausgenommen Schädelbrüche) 7.764;

c) inneren Verletzungen der Brustorgane 1.640;

d) inneren Verletzungen des Bauches, des Beckens sowie Verletzungen von Brust- und Bauchorganen 1.627.

(26 zit. Statistisches Bundesamt Wiesbaden 1975).

Diese Übersicht läßt erkennen, welche Bedeutung der Schädigung des zentralen Nervensystems in der Todesstatistik der Verkehrsunfälle zukommt. Nach TÖNNIS et

alt. beträgt der Anteil der Kopfverletzungen an tödlichen Verkehrsunfällen durchschnittlich 75 % (51, 1968). Dabei stellen die traumatischen intrakraniellen Blutungen ohne Zweifel die chirurgisch bedeutsamsten Komplikationen der gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen dar (22). Zu den intracerebralen Hämatomen (i.c.H.) sind dabei nur diejenigen umschriebenen Blutergüsse zu rechnen, die raumverdrängend wirken, nicht aber die kleineren kontusionellen Blutungen. Die kompressionellen Hämatome sind unbedingt zu entfernen, da sie sonst zum letalen Ausgang führen (22).

Diese i.c.H. sind verhältnismäßig selten. In der Literatur schwanken die Angaben von 0,35 % (14 zit. LIN, COOK und BROWDER) über 0,85 % (10), 1 % (24 zit. ECHLIN), 1,6 % (24 zit. GUARDJIAN und WEBSTER) und 2 % (35) bis hin zu den Angaben von ALAYZA ESCARDÓ (2) von 3 % aller Schädel-Hirn-Verletzten.

B. EIGENES KRANKENGUT

Thematik und Methodik

Insgesamt wurden 54 i.c.H. des Zeitraums 1956 - Juli 1976 der Neurochirurgischen Abteilung im Zentrum Chirurgie an der Universität Tübingen erfaßt. Dabei wurde besonders die klinische Symptomatologie, die Hilfsdiagnostik und die Prognose berücksichtigt.

Die Aufschlüsselung der an das Krankengut gestellten Fragen erfolgte mit Hilfe eines Erhebungsbogens.

Die darin nach Bearbeitung der Krankenblätter enthaltenen Angaben wurden auf Lochkarten der Größe Z5 übertragen und mit Hilfe einer Sortiermaschine des Institutes für Medizinische Dokumentation der Universität Tübingen ausgezählt und ausgewertet.

C. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Lebensalter und Geschlecht

Abb. 1: Häufigkeit und Auftreten der i.c.H.

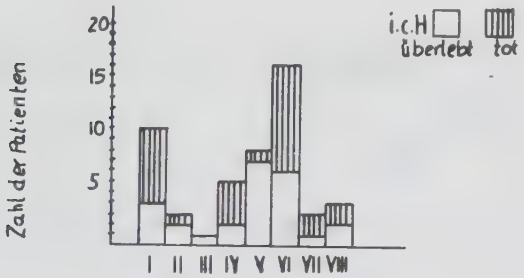
Altersgruppen:

I	0 - 9	Jahre	V	40 - 49	Jahre
II	10 - 19	"	VI	50 - 59	"
III	20 - 29	"	VII	60 - 69	"
IV	30 - 39	"	VIII	70 - 79	"
			IX	80 - 89	"

Am häufigsten war das Auftreten in den Altersgruppen zwischen 20 und 49 Jahren (52 %).

2. Unfallursachen

Abb. 2: Häufigkeit der Unfallursachen



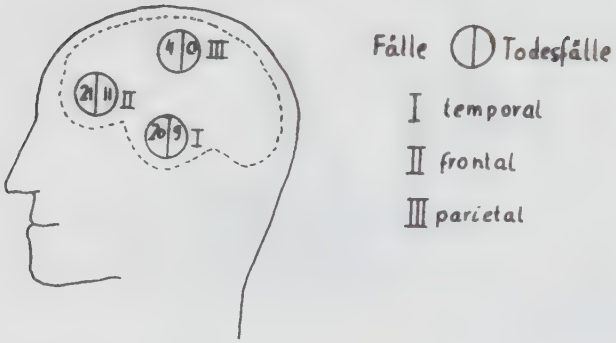
Unfallarten:

	I	Auto	V	Arbeit
Verkehrs-	II	K-Rad	VI	häuslich
unfälle	III	Fahrrad	VII	Tätliche Auseinandersetzung
	IV	Fußgänger	VIII	Sonstiges

Auffallend häufig waren in der Rubrik VI Treppenunfälle (41 %) zu verzeichnen. Unter der Rubrik VIII sind 2 Suizide, 1 epileptischer Anfall und 1 Unfall bei der Feldarbeit zusammengefaßt.

3. Lokalisation

Abb. 3: Aufgliederung der i.c.H. nach deren Lokalisation und Mortalität



Kombinierte Hämatome:

fronto-temporal = 1	temporo-parietal = 1
fronto-parietal = 3	keine Angabe = 4

Am häufigsten lagen die Blutungen temporal (39 %) und frontal (37 %). Jeweils ca. 50 % davon waren tödlich.

4. Sonstige intrakranielle Blutungen

Tab. 1: Häufigkeit und Auftreten sonstiger intrakranieller Blutungen in Relation zur Todesrate

Blutung (außer i.c.)	Patienten	davon verstorben
keine	32	16 (50 %)
subdural	8	4 (50 %)
subdural und epidural	6	2 (33 %)
epidural	2	1 (50 %)
keine Angabe	6	4 (67 %)

Bei 32 Patienten (59 %) war außer einer i.c. Blutung keine andere feststellbar. Am häufigsten wurde eine subdurale Blutung zusätzlich diagnostiziert (14 Patienten ≙ 26 %).

5. Auftreten der klinischen Erscheinungen

5.1. Atmung

Tab. 2: Häufigkeit von Atemstörungen

Atmung	sofort nach dem Unfall	zwischen Unfall und Operation	unmittelbar vor der Operation
normal	19	20	17
gestört	5	6	7
Atemstillstand	1	6	4
keine Angabe	29	22	26

Die Tabelle zeigt die Häufigkeit der Atemstörungen, betrachtet sofort nach dem Unfall bis unmittelbar vor der Operation. So war vor der Operation in 13 % der Fälle die Atmung gestört, in 7,5 % der Fälle bestand ein Atemstillstand.

5.2. Pupillenreaktion

Tab. 3: Häufigkeit der Pupillenreaktionen

a) gleichseitig zum Hämatom gelegen

normal	Kontraktion	Dilatation	keine Angabe
19	5	20	10

b) gegenseitig zum Hämatom gelegen

normal	Kontraktion	Dilatation	keine Angabe
31	6	6	11

Als häufigste Reaktion ist die Dilatation auf der gleichen Seite festzustellen (31,5 %), nur auf der Gegenseite in 3 Fällen (5,5 %), beidseitig ebenfalls in 3 Fällen (5,5 %).

Tab. 4: Prüfung der Lichtreaktion

ja, aber träge	nein	ja, ausgeprägt	keine Angabe
14	17	13	10

Die Tabelle zeigt, daß die Lichtreaktion in 31 Fällen (57,5 %) stark eingeschränkt war, davon sogar bei über 50 % ohne Reaktion auf Licht.

5.3. Zeichen nach Babinski

Tab. 5: Häufigkeit des Zeichens nach Babinski

gleichseitig	gegenseitig	beidseitig	nein	keine Angabe
4	13	5	11	21

Aufgetreten war das Zeichen in 41 % der Fälle, am häufigsten auf der Gegenseite (59 %).

5.4. Nackensteifigkeit

Tab. 6: Häufigkeit und Entwicklung einer Nackensteifigkeit

nein	ja	keine Angabe
5	3	46

Auf das Bestehen einer Nackensteifigkeit wurde in nur 3 Fällen hingewiesen (5,5 %).

5.5. Hirnnervenstörungen

Tab. 7: Häufigkeit der Hirnnervenstörungen

Störung im N. oculomotorius	N. opticus	N. facialis	keine	keine Angabe
23	2	5	10	17

Von den 23 Patienten mit N. oculomotorius-Störungen hatten 2 gleichzeitig Störungen des N. facialis und 1 des N. opticus. Von den 2 Patienten mit Störungen des N. opticus ist 1 verstorben, 1 Patient hat sich vollständig erholt. Von den 5 Patienten mit N. facialis-Störungen haben sich 2 vollständig erholt, 2 hatten noch cerebral bedingte Ausfälle und waren nicht gehfähig, 1 verstarb.

5.6. Lähmungserscheinungen

Tab. 8: Häufigkeit der Lähmungserscheinungen

a) gleichseitig zum Hämatom gelegen

nein	nur Arm	nur Bein	Arm und Bein	keine Angabe
39			1	14

b) gegenseitig zum Hämatom gelegen

nein	nur Arm	nur Bein	Arm und Bein	keine Angabe
19		1	20	14

Aus der Tabelle 8 a) ist zu ersehen, daß nur in 1 Fall eine Lähmung an Arm und Bein auf der gleichen Seite bezüglich des Hämatoms aufgetreten war. In über 70 % der Fälle, von der Rubrik "keine Angabe" abgesehen, war auf der gleichen Seite keine Lähmung feststellbar. Auf der Gegenseite traten bei 39 % Lähmungserscheinungen auf, vor allem an Arm und Bein gleichzeitig, in 28,5 % war jedoch auch hier keine Lähmung zu erkennen. Von den 20 Patienten mit Lähmungserscheinungen an Arm und Bein gegenseitig zum Hämatom gelegen waren 7 (35 %) bei der Entlassung nicht mehr gehfähig, 4 (20 %) sind verstorben.

5.7. Blutdruck

Tab. 9: Häufigkeit von Blutdruckänderungen

Blutdruck:	normal	erhöht	keine Angabe
	18	1	35

In nur 1 Fall war der Blutdruck erhöht (2 %), in den überwiegenden Fällen waren keine Angaben zu erhalten (65 %).

5.8. Puls

Tab. 10: Häufigkeit und Höhe der Pulswerte

Pulswerte/min.:					
unter 60	61-80	81-100	101-120	121-140	keine Angabe
3	3	4	1	1	42

Aufgrund der mangelnden Angaben sind keine Feststellungen zu treffen.

5.9. Bewußtseinsstörungen

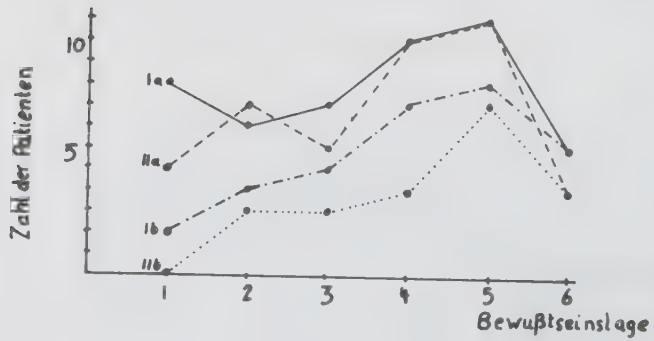
Tab. 11: Häufigkeit des Auftretens von Bewußtseinsstörungen

Bewußtseinsstörung bei Behandlungsbeginn (Operation):

keine Störung	primäre Bewußtsst.	sekundäre Bewußtsst.	keine Behandlg.	keine Behdlg. u. sekunäre Bewußtsst.
7	21	18	3	2

In 3 Fällen war keine Angabe zu erhalten. Es ist zu ersehen, daß bei 20 Patienten (37 %) eine sekundäre Bewußtseinsstörung aufgetreten war.

Abb. 4 : Art und Häufigkeit der Bewußtseinslage



I a) Bei Einlieferung ins Krankenhaus (keine Angabe 1x)
b) waren primär bewußtlos vor/bei Einlieferung

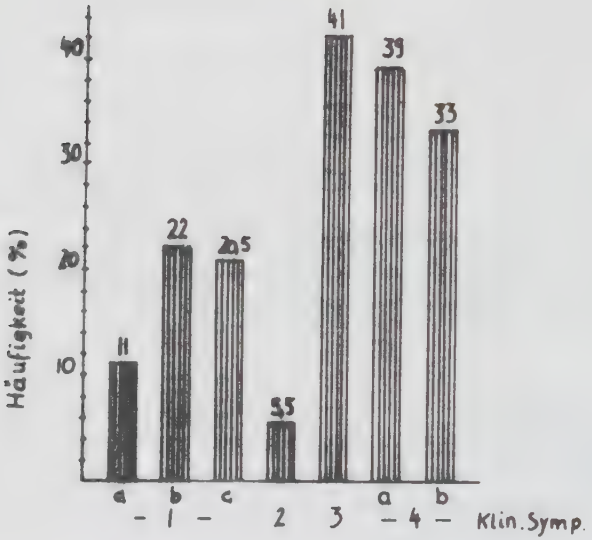
II a) Vor der Operation (keine Angabe 8x)
b) davon sind verstorben

1 = hellwach, allseits orientiert
2 = reagiert auf Anruf, keine geordnete Antwort
3 = reagiert nicht auf Anruf, auf Schmerz gezielt
4 = ungezielte Reaktion auf Schmerzreize
5 = auf Schmerzreize Reaktion mit Streckkrämpfen
6 = keine Reaktion auf Schmerzreize

Abb. 4 veranschaulicht die Häufigkeit der einzelnen Bewußtseinslagen an 2 Zeitpunkten. Bestand bei den Patienten bei der Einlieferung eine intensive Bewußtseinsstörung, hielt sie bis zum Zeitpunkt der Operation an. Alle 4 Patienten, die vor der Operation keine Reaktion auf Schmerzreize zeigten, verstarben.

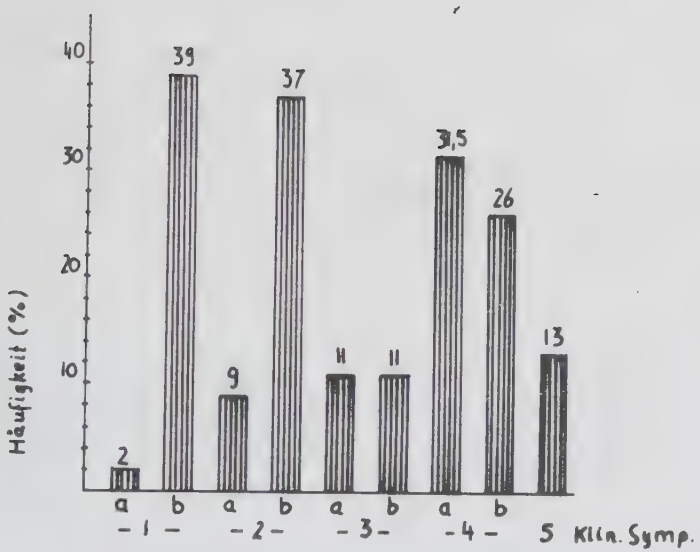
Abb. 5: Häufigkeit klinischer Erscheinungsbilder

a)



1 = Atemstörungen
  a) sofort nach dem Umfall
  b) zwischen Unfall und Operation
  c) unmittelbar vor der Operation
2 = Nackensteifigkeit
3 = Babinski
4 = Bewußtseinsstörungen
  a) bei Operationsbeginn primäre Bewußtseinsstörung
  b) bei Operationsbeginn sekundäre Bewußtseinsstörung

b)



1 = Lähmungserscheinungen
- a) gleichseitig
- b) gegenseitig

2 = Pupillenreaktion gleichseitig
- a) Kontraktion
- b) Dilatation

3 = Pupillenreaktion gegenseitig
- a) Kontraktion
- b) Dilatation

4 = Reaktion auf Licht

5 = Hirnnervenstörungen

Abb. 5 a) und 5 b) veranschaulichen die Häufigkeit des Auftretens klinischer Erscheinungsbilder.

Tab. 12: Bewußtseinsstörung und Zeitintervall bis zum Auftreten klinischer Anzeichen

Zeitintervall in Stunden	Bewußtseinsstörung prim.	sek.	überhaupt keine Bewußtseinsstörung	im freien Intervall	keine Angabe
0-12	24	7	0	1	1
über 12-48	0	5	2	0	0
über 48	3	5	4	0	1
keine Angabe	0	1			

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß innerhalb von 12 Stunden in den weitaus meisten Fällen mit klinischen Anzeichen eines i.c.H. gerechnet werden muß.

Tab. 13: Zeitpunkt des Eintritts einer sekundären Bewußtseinsstörung

Zeitpunkt	nach dem Unfall	nach dem Ende einer primären Bewußtseinsstörung
bis zu 6 h	6 (30 %)	4 (20 %)
über 6-12 h	5 (25 %)	
über 12-30 h	3 (15 %)	
über 30 h	4 (20 %)	2 (10 %)
keine Angabe	2	1

Nach dem Unfall trat eine sekundäre Bewußtseinsstörung innerhalb 12 Stunden bei 11 Patienten auf (≙ 55 % der insgesamt 20 Patienten. 7x (≙ 35 %) war eine primäre Bewußtseinsstörung bei den 20 Patienten vorausgegangen, so daß 7x ein freies Intervall vorkam (insgesamt 13 % der Fälle).

Tab. 14: Verteilung des sogenannten freien Intervalls in bezug auf akute, subakute und chronische Verlaufsform

Verlaufsform		freies Intervall (Pat./%)
akut	(33 Patienten)	4 ≙ 12 %
subakut	(7 Patienten)	2 ≙ 28,5 %
chronisch	(13 Patienten)	1 ≙ 8 %

In 28,5 % der Fälle lag ein freies Intervall bei der subakuten Verlaufsform vor, bei der akuten nur in 12 % der Fälle.

Tab. 15: Neurologische Herdzeichen und sekundäre Bewußtseinsstörungen in Relation zur akuten, subakuten und chronischen Verlaufsform

(Pat./%)	akut	subakut	chronisch
Hirnnervenstörungen	3 ≙ 9 %	1 ≙ 14 %	2 ≙ 15 %
Lähmungserscheinungen	15 ≙ 45 %	3 ≙ 43 %	4 ≙ 30 %
Babinski	16 ≙ 48 %	3 ≙ 43 %	3 ≙ 23 %
Pupillenstörungen	22 ≙ 67 %	5 ≙ 72 %	7 ≙ 54 %
sekundäre Bewußtseinsstörungen	8 ≙ 24 %	5 ≙ 72 %	5 ≙ 38 %

Besonders deutlich ist das signifikante Auftreten der sekundären Bewußtseinsstörungen (72 %) bei den subakuten Fällen.

Tab. 16: Bewußtseinslage in Relation zur akuten, subakuten und chronischen Verlaufsform

(Pat/%)		1	2	3	4	5	6
akut	a		2≙ 6%	5≙15%	11≙33%	10≙30%	6≙18%
	b		2	4≙12%	10≙30%	10	3≙ 9%
subakut	a	4≙57%		2≙28%		1≙14%	
	b	1	3≙42%	2		1	
chronisch	a	5≙38%	4≙30%	1≙ 8%			1
	b	4	3≙23%		1	1	

Bewußtseinslage:
1 = hellwach, allseitig orientiert;
2 = reagiert auf Anruf, keine geordnete Antwort;
3 = reagiert nicht auf Anruf, auf Schmerz gezielt;
4 = ungezielte Reaktion auf Schmerzreize
5 = auf Schmerzreize Reaktion mit Streckkrämpfen;
6 = keine Reaktion auf Schmerzreize

Bestimmungszeitpunkt:
a = bei Einlieferung ins Krankenhaus
b = vor der Operation

Die Tabelle zeigt die starken Störungen der Bewußtseinslage der akuten Fälle im Gegensatz zu den geringeren der subakuten und chronischen Fälle.

Tab. 17: Dauer des sogenannten freien Intervalls

Intervalldauer	Patienten
bis zu 6 h	4
über 6 - 12 h	0
über 12 - 48 h	2
über 48 h	0
keine Angabe	1

Die Tabelle zeigt, daß bei den 20 Patienten mit einer sekundären Bewußtseinsstörung 4 (20 %) ein freies Intervall zeigten, das bis zu 6 Stunden dauerte, 2 (10 %) bis zu 48 Stunden.

Tab. 18: Dauer der sekundären Bewußtseinsstörung (max. bis zur Operation)

Dauer in Stunden	Patienten
bis zu 6	2
über 6 - 24	5
über 24 - 48	7
über 48	4
sekundär vorhanden, keine Operation	2

Bei 60 % der Patienten schwankt die Dauer zwischen 6 und 48 Stunden.

Tab. 19: Häufigkeit des Auftretens einer primären Bewußtseinsstörung

primäre Bewußtseinsstörung insgesamt	35 Patienten (65 %)
mit primärer Bewußtseinsstörung bei Operationsbeginn	21 Patienten (39 %)

Von den insgesamt 35 Patienten, die eine primäre Bewußtseinsstörung zeigten, war diese bei 21 (60 %) noch bei Operationsbeginn vorhanden. Von den 14 verbleibenden Patienten sind 7 wieder aufgeklart und haben anschließend eine sekundäre Bewußtseinstrübung gezeigt. Keine Bewußtseinstrübung war bei 4 Patienten zu finden, bei 3 keine Angaben.

Tab. 20: Auftreten von Bewußtseinsstörungen bei Behandlungsbeginn in Relation zu äußeren Verletzungen

äußere Verletzungen	keine Störung	Bewußtseinsstörung prim. / sek.		keine Behandlung	keine Behandlung und sekundäre Bewußtseinsstörung	keine Angabe
keine Verletzung	5	6	5	0	1	3
nur Kopfbereich	2	7	6	1	1	
nur restlicher Körper		1	1			
Kopf und restlicher Körper		5	4	1		
nur Blutung aus dem Ohr		2	2	1		

Nur in 5 Fällen (9,5 %) war weder eine äußere Verletzung noch eine Bewußtseinsstörung diagnostizierbar.

6. Hilfsdiagnostik

6.1. Echoenzephalographische Untersuchung

Tab. 21: Häufigkeit echoenzephalographischer Untersuchungen

	Patienten
i.c.H. wurde ausgeschlossen	1
Diagnose unklar	8
Diagnose i.c.H. wurde gestellt	2
andere Diagnose wurde gestellt	1
keine Untersuchung	42

Man erkennt, daß die echoenzephalographische Untersuchung nur in 12 Fällen angewandt wurde (22 %). Dabei wurde die richtige Diagnose nur in 2 Fällen gestellt.

6.2. Karotisangiographie

Tab. 22: Häufigkeit der Karotisangiographie

	Patienten
i.c.H. wurde ausgeschlossen	0
Diagnose unklar	7
Diagnose i.c.H. wurde gestellt	37
andere Diagnose wurde gestellt	4
keine Untersuchung	6

In 89 % der Fälle wurde eine Karotisangiographie durchgeführt. Dabei wurde bei 77 % die richtige Diagnose gestellt. Andere Diagnosen waren: Subdurales Hämatom, epidurales Hämatom, sub- und epidurales Hämatom und wie in Tab. 21 ein Tumor.

6.3. Röntgenleeraufnahmen des Schädels

Tab. 23: Frakturen relativ zur Hämatomseite

Frakturen	homo-lateral	kontra-lateral	etwa median
keine	36	47	47
lediglich Verdacht	0	0	0
sicher	17	6	6
keine Angabe	1	1	1

Es ist eine Häufung auf der homolateralen Seite zu erkennen (17 Fälle ≙ 31,5 %), davon in 9 Fällen temporal, in 4 Fällen frontal. In 2 Fällen war beidseitig eine Fraktur zu erkennen. Von den 4 Fällen nur kontralateral waren alle 4 temporal gelegen.

Tab. 24 a): Absolute Lokalisation der Frakturlinien

Frakturlinie	keine	lediglich Verdacht	sicher	davon nur
Stirnbein	43	0	11	2
Scheitelbein	45	0	9	4
Schläfenbein	47	0	7	4
Hinterhauptsbein	45	0	9	4
Basis	48	0	6	2

Tab. 24 b): Kombinierte Frakturen

	Patienten
Stirnbein und Scheitelbein	1
Stirnbein und Schläfenbein	2
Stirnbein und Hinterhauptsbein	2
Stirnbein und Basis	2
Scheitelbein und Hinterhauptsbein	2
Schläfenbein und Basis	1
Stirn- und Scheitel- und Hinterhauptsbein	1
Stirn- und Scheitelbein und Basis	1

Die Tabelle 24 a) zeigt, daß, die Schädelbasis ausgenommen, die Frakturlinien recht gleichmäßig über das Schädeldach verteilt sind. In 16 Fällen (30 %) waren die Frakturlinien auf eine Schädelpartie beschränkt, in 10 Fällen (18,5 %) auf 2, in nur 2 Fällen auf 3. Keine Fraktur war in 26 Fällen (48 %) zu verzeichnen.

6.4. Einlieferungsdiagnosen

Tab. 25: Häufigkeit der Einlieferungsdiagnosen

	Patienten
Diagnose gestellt, aber keine der folgenden	2
Schädel-Hirn-Trauma	4
Commotio cerebri	3
Contusio cerebri	14
intrakranielle Blutung	13
Verdacht auf i.c.H.	17
keine Angabe	1

Bei 17 Fällen (31, 5 %) wurde der Verdacht auf ein i.c.H. bei der Einlieferung geäußert.

7. Behandlung

7.1. Tab. 26: Behandlungszeitpunkt in Relation zur Todesrate

Zeitraum in Stunden	operative Behandlung nach Unfall	davon tot	operative Behandlung nach Einlieferung in die Klinik	davon tot
keine Behandlung	6	5 (80 %)	6	5 (80 %)
0 - 3	3	2 (67 %)	19	14 (73,5 %)
über 3 - 6	5	3 (60 %)	7	2 (28,5 %)
" 6 - 12	7	4 (57 %)	4	
" 12 - 24	12	6 (50 %)	4	2 (50 %)
" 24 - 48	3	2 (67 %)	3	2 (67 %)
" 2 - 4 Tage	9	4 (44,5 %)	4	1 (25 %)
" 4 - 6 "	1		3	
" 6 - 8 "	0		1	
" 8 Tage	7		2	
Keine Angabe	1	1	1	1

Nach dem Unfall wurden innerhalb von 24 h 27 Patienten (50 %) behandelt. Nach Einlieferung in die Klinik wurden 30 Patienten (56,5 %) schon in den ersten 12 h behandelt. Erst nach mehreren Tagen erfolgten Behandlungen, wenn wegen des Alters oder des schlechten Allgemeinzustandes nicht operiert werden konnte und erst eine internistische Vorbereitung durchgeführt werden mußte oder der Patient erst spät der Behandlung zugeführt wurde.

7.2. Behandlungsart

Tab. 27: Häufigkeit der operativen Behandlungsarten

Behandlungsart	Patienten
osteoplastische Kraniotomie	46
osteoklastische Trepanation	2
keine Behandlung	6

Die Methode der Wahl war zu 96 % die osteoplastische Kraniotomie.

8. Prognose

8.1. Tab. 28: Relation Prognose - Alter der Patienten

Alter in Jahren	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig	verstorben
bis 9	1 (33 %)		1 (33 %)	1 (33 %)
10 - 19		2 (40 %)	1 (20 %)	2 (40 %)
20 - 29	2 (17 %)	1 (8 %)	1 (8 %)	8 (67 %)
30 - 39	4 (40 %)	3 (30 %)		3 (30 %)
40 - 49		2 (33 %)		4 (67 %)
50 - 59	2 (33 %)		2 (33 %)	2 (33 %)
60 - 69	2 (28,5 %)		1 (14 %)	4 (57 %)
70 - 79			2 (50 %)	2 (50 %)
80 - 89				1 (100 %)

In der Gruppe der 20 - 29jährigen und 40 - 49jährigen ist die Letalitätsquote auffallend hoch (67 %).

8.2. Relation zwischen Prognose und dem Auftreten klinischer Erscheinungen

Tab. 29: Abhängigkeit der Prognose vom Zeitpunkt des Auftretens klinischer Erscheinungen

Zeitintervall des Auftretens klinischer Erscheinungen	Patienten	davon Todesfälle
0 - 12 h	33	20 (61 %)
über 12 - 48 h	7	3 (44 %)
über 48 h	13	3 (23 %)
keine Angabe	1	1

Die Tabelle zeigt, daß im akuten Stadium die Todesrate besonders groß ist. Unter der Rubrik "über 48 h" sind Fälle zusammengefaßt, bei denen klinische Erscheinungen erst nach 2 - 38 Tagen auftraten, in 1 Fall erst nach 1,5 Jahren.

Tab. 30: Relation Zeitpunkt des Auftretens klinischer Erscheinungen zum Zustand des Patienten

Zeitintervall des Auftretens klinischer Erscheinungen	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig	tot
0 - 12 h	1 (3 %)	6 (18 %)	6 (18 %)	20 (61 %)
über 12-48h	1 (14 %)	1 (14 %)	2 (28 %)	3 (44 %)
über 48 h	9 (69 %)	1 (8 %)		3 (23 %)
keine Angabe				1

Es ist zu erkennen, daß die Prognose des i.c.H. um so günstiger einzuschätzen ist, je größer das Zeitintervall bis zum Auftreten klinischer Erscheinungen ist, d. h. je weniger akut der Fall liegt.

8.3. Tab. 31: Überlebenszeit

Tod des Patienten

nicht	27 (50 %)
vor der Operation	5 (9,5 %)
während der Operation	1 (2 %)
5 Tage nach der Operation	13 (24 %)
2 Wochen nach der Operation	7 (13 %)
16 Tage nach der Operation	1 (2 %)

Von den postoperativ Verstorbenen (21 Patienten) sind 13 (65 %) innerhalb der ersten 5 Tage verstorben.

8.4. Postoperative Komplikationen

Tab. 32 a): Lokale Komplikationen

Lokale Komplikationen	Patienten
keine	27
nur Nachblutung	5
nur sonstige intrakranielle Komplikationen	12
nur extrakranielle Wundheilungsstörungen am Schädel	1
keine Angabe	9

Zu den sonstigen intrakraniellen Komplikationen zählten: Abducensparese, motorische und sensorische Aphasie, Puls und Blutdruckkrisen, starke Erregungszustände, cerebrales Coma und Erweiterung des III. Ventrikels.

Tab. 32 b): Fernkomplikationen

Fernkomplikationen	Patienten
keine	41
nur Pneumonie	4
keine Angabe	9

In der Hälfte der Fälle traten postoperativ lokal keine Komplikationen auf, bei 76 % keine Fernkomplikationen.

8.5. Tab. 33: Zustand der Überlebenden bei Entlassung

	Patienten
keine cerebral bedingten Ausfälle	11
cerebral bedingte Ausfälle, aber gehfähig	8
cerebral bedingte Ausfälle, nicht gehfähig	8

Von 27 nicht verstorbenen Patienten zeigten nur 11 (40,5 %) bei Entlassung aus der Neurochirurgischen Abteilung keine cerebral bedingten Ausfälle. Unter

die Rubrik "cerebral bedingte Ausfälle" fallen Patienten mit Wortfindungsstörungen, Krämpfen, antriebslose und apathische Patienten.

Nicht gehfähig waren Patienten mit Hemiparese und Hemiplegie.

8.5.1. Tab. 34: Häufigkeit einer Nachbehandlung, Verlegung, Entlassung, Todesfall

	Patienten
Entlassung nach Hause oder ähnliches	6 (11 %)
Stationäre Verlegung:	
ins Heimatkrankenhaus	9 (17 %)
in Neurologische Klinik	2 (4 %)
in Nervenklinik	9 (17 %)
in Kinderklinik	1 (2 %)
Sonstige stationäre Verlegung	0
Während des stationären Aufenthaltes verstorben:	
präoperativ	5 (9,5 %)
intraoperativ	1 (2 %)
postoperativ	21 (39 %)

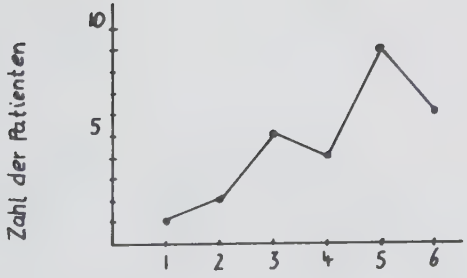
Nur 11 % der Patienten konnte nach Hause entlassen werden, standen aber unter ständiger Kontrolle des Hausarztes. Am häufigsten waren Verlegungen ins Heimatkrankenhaus und in die Nervenklinik nötig (jeweils 17 %). Von 27 Todesfällen traten 21 (78 %) postoperativ ein.

8.6. Tab. 35: Gesamtletalität und Letalität der Verkehrsunfälle

Letalitätsquote aller Unfallursachen	Letalitätsquote der Verkehrsunfälle
50 %	57 %

Die Tabelle zeigt eine nur geringfügige Erhöhung der Letalitätsquote bei Verkehrsunfällen.

8.6.1. Abb. 6: Relation Letalität und Bewußtseinslage bei Einlieferung ins Krankenhaus



1 = hellwach, allseitig orientiert
2 = reagiert auf Anruf, keine geordnete Antwort
3 = reagiert nicht auf Anruf, auf Schmerz gezielt
4 = ungezielte Reaktion auf Schmerzreize
5 = auf Schmerzreize Reaktion mit Streckkrämpfen
6 = keine Reaktion auf Schmerzreize

Abb. 6 zeigt ein Ansteigen der Letalität bei Patienten mit intensiven Bewußtseinsstörungen.

8.7. Klinikaufenthalt

8.7.1. Tab. 36: Verweildauer auf der Neurochirurgischen Abteilung in Tagen insgesamt in Relation zur Genesung

Tage	Patienten	davon tot	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
bis zu 7	21	20		1	
über 7 - 16	22	7	6	2	7
über 16 - 76	11		5	4	2

39 % der Patienten blieben bis zu 7 Tagen auf der Station, 41 % mehr als 7 bis zu 16 Tage. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 13,5 Tage.

8.7.2. Tab. 37: Dauer des Gesamtaufenthalts auf der Intensivstation in Relation zur Genesung

Tage	Patienten	davon tot	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
bis zu 7	26	20	3	3	
über 7 - 16	20	7	5	2	6
über 16 - 76	8		3	3	2

Tabelle 37 zeigt ein ähnliches Bild wie Tabelle 36.

8.7.3. Tab. 38: Postoperative Verweildauer in Relation zur Genesung

Tage	Patienten	davon tot	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
bis zu 7	17	14	2	1	
über 7 - 16	21	7	5	3	6
über 16 - 76	9		4	3	2

Tabelle 38 zeigt ebenfalls ein ähnliches Bild wie Tabelle 36 und 37.

8.8 Tab. 39: Lokalisation der Blutung in Relation zur Genesung bei der Entlassung

Lokalisation/ Genesung	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig	tot
temporal	5	4	2	9 (45 %)
frontal	4	4	2	11 (52,5 %)
parietal	1		3	
fronto-temporal				1
temporo-parietal				1
fronto-parietal	1		1	1 (33 %)
keine Angabe				4

Aus der Tabelle ist keine Abhängigkeit zwischen der Lokalisation der Blutung und der Genesung zu erkennen.

8.9. Tab. 40 a): Behandlungszeitpunkt in Relation zur Genesung (27 Überlebende), operative Behandlung nach dem Unfall

Zeitraum in h	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
keine Behandlung		1	
0 - 3			1
über 3 - 6		2	
" 6 - 12		2 (67 %)	1 (33 %)
" 12 - 24		1 (17 %)	5 (83 %)
" 24 - 48	1		
" 2 - 4 Tage	4 (80 %)		1 (20 %)
" 4 - 6 "	0	1	0
" 6 - 8 "	0	0	0
" 8 Tage	6 (85,5 %)	1 (14,5 %)	

Tab. 40 b): Operative Behandlung nach Einlieferung in die Klinik

Zeitraum in h	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
keine Behandlung		1	
0 - 3	1 (20 %)	2 (40 %)	2 (40 %)
über 3 - 6	1 (20 %)	2 (40 %)	2 (40 %)
" 6 - 12		2 (50 %)	2 (50 %)

Zeitraum in h	keine cerebral bedingten Ausfälle	cerebral bedingt gehfähig	cerebral bedingt nicht gehfähig
über 12 - 24			2
" 24 - 48	1		
" 2 - 4 Tage	3		
" 4 - 6 "	3		
" 6 - 8 "	1		
" 8 Tage	1 (50 %)	1 (50 %)	

Von den 27 überlebenden Patienten wurden 14 innerhalb der ersten 12 h behandelt nach Einlieferung in die Klinik. Nur 2 Patienten (14,5 %) zeigten bei der Entlassung keine cerebral bedingten Ausfälle, 6 (43 %) sogar zeigten solche Ausfälle und waren nicht gehfähig. Von den 10 Patienten, die nach 24 h nach Einlieferung behandelt wurden, zeigten 90 % bei Entlassung keine cerebral bedingten Ausfälle. Die Bilder gleichen sich in Tab. 40 a).

9. Todesursachen

9.1. Tab. 41 a): Häufigkeit der Todesursachen

Todesursache	Patienten
nicht verstorben	27
intrakranielle Blutung (präoperativ, intraoperativ)	2
Nachblutung (postoperativ)	5

Todesursache	Patienten
sonstige intrakranielle Ursache	2
Pneumonie	1
Herz-Kreislaufversagen (präoperativ)	4
Herz-Kreislaufversagen (postoperativ)	13

Als Todesursache wurde in 63 % Herz-Kreislaufversagen angegeben.

9.2. Tab. 41 b): Häufigkeit der Todesursachen in Relation zur postoperativen Verweildauer

Todesursache/ postoperative Verweildauer	bis zu 7 Tagen	über 7 - 16 Tage
Nachblutung	4	1
sonstige intrakranielle Ursache	2	
Pneumonie		1
Herz-Kreislaufversagen	8	5

Von 5 Nachblutungen traten 4 innerhalb der ersten 7 Tage auf, 3 davon schon nach 3 Tagen. Von den 13 postoperativen Herz-Kreislaufversagen waren 8 innerhalb der ersten 5 Tage aufgetreten.

Unter die Rubrik "sonstige intrakranielle Ursache" fallen 1x cerebrales Coma und 1x dissoziierter Hirntod.

10. Einlieferungsdiagnosen in Relation zu:

10.1. Tab. 42: dem Behandlungszeitpunkt nach Einlieferung in die Klinik

Behandlungszeitpunkt/ Einlieferungsdiagnose	Diagnose gestellt, aber keine der folgenden	Schädel-Hirn-Trauma	Commotio cerebri	Contusio cerebri	intrakranielle Blutung	Verdacht auf i.c.H.
keine Behandlung				3	1	
bis 3 h		2		4	7	6
über 3 - 6 h				1	2	4
" 6 - 12 h			1	1	1	1
" 12 - 24 h				1	1	1
" 24 - 48 h			1			2
" 2 - 4 Tage			1	1	1	1
" 4 - 6 Tage	1	1				1
" 6 - 8 Tage				1		
" 8 Tage	1					1
keine Angabe		1		1		

Bei den 19 Patienten, die innerhalb von 3 Stunden nach Einlieferung in die Klinik behandelt wurden, war bei 13 (68,5 %) die richtige Diagnose gestellt worden oder zumindest der Verdacht auf ein i.c.H. geäußert worden. 8 Patienten davon verstarben (61,5 %). Bei den verbleibenden 6 Patienten war die Diagnose Schädel-Hirn-Trauma oder Contusio cerebri gestellt worden, alle 6 Patienten verstarben. Aus Tab. 26 und 42 ist ersichtlich, daß trotz rascher Behandlung und richtiger Diagnose immer noch ca. 50 % verstarben.

10.2. Tab. 43:..... der Häufigkeit der durchgeführten Karotisangiographie

Einlieferungsdiagnose/ Karotisangiographie	Diagnose unklar	Diagnose i.c.H. gestellt	andere Diagnose gestellt	keine Karotisangio-graphie durchgeführt
Diagnose gestellt, aber keine der folgenden	1		1	
Schädel-Hirn-Trauma		2		2
Commotio cerebri		3		
Contusio cerebri	2	8		4
intrakranielle Blutung	3	7	3	
Verdacht auf i.c.H.	1	16		
keine Angabe		1		

Bei 3 Patienten (5,5 %) wurde trotz der richtigen Einlieferungsdiagnose aufgrund der Karotisangiographie eine andere Diagnose gestellt, davon verstarb 1 Patient; bei weiteren 3 Patienten war die Diagnose darauf unklar.

D. DISKUSSION

1. Lebensalter und Geschlecht

Am häufigsten war das Auftreten der i.c.H. in den Altersgruppen zwischen 20 und 49 Jahren zu verzeichnen (52 %). Dies deckt sich mit den Angaben von LOEW/WÜSTNER (35). Besonders auffallend ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts (s. Abb. 1). Unter den 54 Patienten fanden sich nur 7 Frauen. Auch bei den meisten Fällen des Schrifttums handelt es sich um Patienten männlichen Geschlechts (1,35). Das überschaubare Material reicht aber nicht aus, um die Frage zu beantworten, ob über die unterschiedliche Unfallexposition hinaus alters- und geschlechtsgebundene Faktoren die Entstehung eines traumatischen i.c.H. begünstigen. ISFORT (22) verneint eine altersbedingte Exposition zum i.c.H. Es muß aber als wahrscheinlich unterstellt werden, daß höheres Lebensalter die Prognose ungünstig beeinflußt, obwohl dies zahlenmäßig nicht zuverlässig belegt werden kann.

Im Kindesalter sind die i.c.H. extrem selten (24). In der Literatur sind nur 2 Fälle beschrieben(ISFORT 1964, (22), 22 zit. ARSENI und GRIGOROVICI 1961).

2. Unfallursachen

Unter den Unfallursachen waren die Verkehrsunfälle mit 39 % am häufigsten vertreten. Auch die häuslichen Unfälle stellten mit 32 % eine starke Gruppe

der traumatisch bedingten i.c.H. dar. Dabei waren Treppenunfälle mit 41 % auffallend häufig anzutreffen (s. Abb. 2). Die traumatisch bedingten i.c.H. sind ausnahmslos Folge heftiger Gewalteinwirkungen (30).

3. Lokalisation

Aus der Abb. 3 ist zu ersehen, daß die i.c.H. am häufigsten temporal (39 %) und frontal (37 %) zu lokalisieren waren. Solche Angaben finden sich auch im Schrifttum (1, 11, 15, 21, 22 zit. COURVILLE und BLOMQUIST 1940, HAMBY 1945, VAN HOYTEMA 1951, LAZORTHES 1956, Mc LAURIN 1956, 24 zit. FRIEDMANN und Mitarbeiter, 26, 35). Die anderen Regionen scheinen verschont zu bleiben (44). DRIESEN und FRANKE erklären die Bevorzugung der Schläfenlappen als Ort der i.c.H. damit, daß die arteriellen Gefäßzweige hier näher an der Oberfläche laufen als im Stirnhirn (11). Intracerebellare Hämatome waren im eigenen Krankengut keine zu finden. In der Literatur fand sich 1 Angabe mit 2 Fällen (21). Sie sind sehr selten und gegen epidurale und subdurale intracerebellare Hämatome unmöglich abzugrenzen (24, 26).

4. Sonstige intrakranielle Blutungen

Unter den 54 i.c.H. waren zusätzliche Blutungen bei 22 Patienten (41 %) diagnostizierbar (s. Tab. 1). Dabei trat die subdurale Blutung am häufigsten auf bei 14 Patienten, in 6 Fällen war sie mit einer epiduralen Blutung kombiniert. Nur epidural kombiniert mit einem i.c.H. trat in 2 Fällen auf. Bei 11 Patienten (20,5 %) wurde eine i.c. Blutung mit Ventrikeleinbruch gefunden. Hiervon verstarben 7 Patienten (63 %).

5. Auftreten der klinischen Erscheinungen

Die klassische Symptomatologie (freies Intervall, sekundäre Bewußtseinsstörung und neurologische Herdzeichen) fehlt bei einem erheblichen Teil der Verletzten. Freies Intervall war nur bei 7 Patienten (13 %) vorhanden. Sekundäre Bewußtseinstrübungen traten nur bei 20 Patienten auf, d. h., sie fehlten bei 63 %. Annähernd gleiche Zahlen finden sich bei den neurologischen Herdzeichen (s. Abb. 5). Ähnliche Beobachtungen machten GROTE und WÜLLENWEBER (18) (1960), HAWKES und OGLE 1962 (zit. nach 22), TÖNNIS 1958 (zit. nach 22), LOEW/WÜSTNER (35) (1960), PIA (40) (1961), SUNDER - PLASSMANN und ISFORT (49) (1960) und TÖNNIS et alt (52) (1963).

5.1. Atmung

Wegen der häufig fehlenden Angaben über den Zustand der Atmung sind kaum Rückschlüsse zu ziehen, inwiefern die Atmung Einfluß auf die Prognose hat. Unmittelbar vor der Operation war danach bei 13 % der Patienten die Atmung gestört, in 3 Fällen mußte eine Tracheotomie durchgeführt werden, in 7,5 % der Fälle bestand ein Atemstillstand. Bei 17 Patienten (31,5 %) wurde die Atmung als normal bezeichnet. Bei den fehlenden Angaben in den Krankengeschichten muß davon ausgegangen werden, daß in den meisten Fällen die Atmung als normal anzusehen war. Dies ist aus dem Grunde bemerkenswert, als vor allem KÖPCKE (27) und FAUPEL (12) Veränderungen der Atmung für die Prognose und für die Indikation zum chirurgischen Eingreifen von besonderer Bedeutung erachten (s. Tab. 2).

5.2. Pupillenreaktion

Ein weiteres Symptom für das Vorliegen einer Blutung im Kopf ist die einseitige Erweiterung einer Pupille (Mydriasis) auf der Seite der intrakraniellen Blutung. Im Neurochirurgischen Krankengut fand sich bei 17 Patienten (31,5 %) eine homolaterale Mydriasis, in 3 Fällen eine beidseitige Erweiterung der Pupillen. Ebenfalls in 3 Fällen war eine kontralaterale Dilatation feststellbar. In der Literatur sind solche neurologischen Zeichen auf der falschen Seite (hier 5,5 %) sogar mit etwa 15 % angegeben (51). Die Häufigkeit der Pupillenstörungen wird im Schrifttum mit 20 % (2, 36) niedriger angegeben als im eigenen Krankengut. Nach PIA (40) fehlt sie in 50 % der Fälle. LOEW/WÜSTNER (35) hingegen fanden in 45 % der Fälle Pupillenstörungen. Sie fanden auch, daß die Seite der Pupillenerweiterung häufig nicht mit der Seite des Hämatoms übereinstimmt. Das Auftreten einer homolateralen Mydriasis überwiegt aber bei weitem. Die Prüfung der Lichtreaktion hat sogar gezeigt, daß in 31 Fällen (57,5 %) die Reaktion stark eingeschränkt war, bei über 50 % davon erfolgte keine Reaktion auf Licht. Im Krankengut von PIA (40) war die Pupille nur in 2 von 12 Fällen reaktionslos (s. Tab. 3 und 4).

5.3. Zeichen nach Babinski

Bei dem Zeichen nach Babinski handelt es sich um einen pathologischen Fußsohlenreflex. Bei positiver Reaktion ist es als Hinweis auf eine organische Schädigung der Pyramidenbahn zu werten. In der neueren Literatur wird

aber auf dieses diagnostische Zeichen nicht mehr gesondert eingegangen. Im Neurochirurgischen Krankengut jedoch wurde es in 61 % der Fälle geprüft. Aufgetreten war es in 41 % der Fälle, am häufigsten auf der Gegenseite (59 %). Es trat aber auch 4x gleichseitig (18 %) und 5x beidseitig (23 %) auf, so daß ein sicherer diagnostischer Hinweis auf die Lokalisation der Blutung kaum gegeben werden kann, jedoch ein Hinweis auf das Vorliegen einer intrakraniellen Blutung (s. Tab. 5).

5.4. Nackensteifigkeit

Auf das Bestehen einer Nackensteifigkeit wurde nur in 3 Fällen (5,5 %) hingewiesen. Sie ist somit für die klinische Diagnostik in Übereinstimmung mit der Literatur als nicht relevant zu betrachten (s. Tab. 6).

5.5. Hirnnervenstörungen

In den Krankenblättern war 17x keine Angabe über Störungen der Hirnnerven zu finden, 10x wurden Hirnnervenstörungen verneint. Wenn man unterstellt, daß bei den weitaus meisten Fällen unter der Rubrik "keine Angabe" dann keine Störung der Hirnnerven vorgelegen hat, waren sie bei insgesamt etwa 50 % der Fälle nicht vorhanden. In 5 Fällen war eine Störung des N. facialis feststellbar. Zu diesen Störungen kommt es bei Schädelbasisbrüchen im Felsenbeinbereich, die zur Abscherung oder Quetschung des Nerven und somit zur Gesichtsmuskellähmung führen können (45). Dieser Verdacht wird durch das Vorliegen einer Blutung oder Liquorrhoe aus dem ipsilateralen Gehörgang erhärtet (26). 2x wurden Stö-

rungen im N. opticus festgestellt. Die bestehende Mydriasis in 23 Fällen war Hinweis auf eine Störung des N. oculomotorius. Dieser wird dann betroffen, wenn durch die intrakranielle Drucksteigerung der Nerv durch den Schläfenlappen an den Tentoriumschlitz gepreßt wird (41). Andere Hirnnervenstörungen wurden nicht beobachtet im Neurochirurgischen Krankengut (s. Tab. 7).

5.6. Lähmungserscheinungen

Als wesentliches neurologisches Merkmal eines i.c.H. gilt die Hemiparese. Dabei ist die gegenseitig zum Hämatom gelegene Lähmung am häufigsten anzutreffen (1, 21). Im eigenen Krankengut traten bei 20 Patienten (39 %) Lähmungserscheinungen kontralateral an Arm und Bein auf, 1x nur am Bein. Nur 1x (2 %) war eine Lähmung an Arm und Bein homolateral zu verzeichnen (SCHERZER (43) 1976 11,5 %, 43 zit. SCHERZER 1965 10 %, HUBACH und SCHNEIDER 1962 14 %, STÖWSAND (47) 1971 20 %). Von den 54 Patienten wurde also nur bei 22 auf bestehende Lähmungserscheinungen hingewiesen. Somit ist auch diesem neurologischen Merkmal in diagnostischer Hinsicht mit Skepsis zu begegnen, ist aber in jedem Fall Ausdruck einer erheblichen Hemisphärenschädigung (26) (s. Tab. 8).

5.7. Bewußtseinsstörungen

Wenn das Hirn verletzt wird, tritt meist sofort Bewußtlosigkeit ein. Das Bewußtsein kehrt bei geringen Hirnschädigungen nach wenigen Sekunden oder Minuten zurück. Bei ernsteren Verletzungen kann das Bewußt-

sein erst nach Stunden, Tagen oder sogar Wochen zurückkehren. Man spricht hier von der sogenannten primären Bewußtseinsstörung. Das Befinden eines Patienten kann sich bessern, und der Patient kann später wieder somnolent werden. Dann spricht man von einer sekundären Bewußtseinsstörung. Die zwischen primärer und sekundärer Bewußtseinsstörung gelegene Zeit wird als sogenanntes freies Intervall bezeichnet. Dieses Intervall kann einige Minuten, Stunden oder auch Tage dauern (8) (s. Tab. 17 und 18). Die erneute Bewußtseinseintrübung ist Folge der Erhöhung des intrakraniellen Drucks durch eine Blutung. Schwierig ist die Beurteilung von Verletzten, bei denen die primäre Bewußtlosigkeit durch den Unfall unmerklich in die sekundäre durch die Blutung übergeht (45). Die Bedeutung des freien Intervalls ist umstritten. Während es SCHIRMER (45) als den wichtigsten Hinweis auf das Vorliegen einer intrakraniellen Blutung wertet, fehlt es bei AFRA und VIDOVSKI (1) in 30 % der Fälle, bei PIA (40) in 33 % und bei TÖNNIS et alt. (51) in 40 % der Fälle. LOEW/WÜSTNER (35) sehen den Grund darin, daß die i.c.H. in der Regel ihren Ausgang von mehr oder weniger ausgedehnten Hirngewebszertrümmerungen nehmen.

Aus dem eigenen Krankengut ist zu ersehen, daß nur bei 7 Patienten (13 %) bei Behandlungsbeginn (= Operation) keine Bewußtseinsstörung bestand (s. Tab. 11). Bei 21 Patienten war die Bewußtseinsstörung primär (39 %), bei 18 Patienten (33 %) sekundär, bei 2 (4 %) ebenfalls sekundär, bei ihnen wurde aber keine Operation durchgeführt. Bei 7 von diesen 20 Patienten war ein symptomfreies Intervall vorhergegangen (s. Tab. 13). Das freie Intervall hat demnach bei 87 % der Fälle gefehlt. Von den 54 Patienten waren nur 9 (17 %) bei Einlieferung hellwach und allseits orientiert. Vor der operativen

Behandlung waren es nur noch 5 (9 %). Hingegen zeigten 11 Patienten (20,5 %) nur noch Reaktionen auf Schmerzreize in Form von Streckkrämpfen (s. Abb. 4). Gemäß der Einteilung der i.c.H. nach LOEW/WÜSTNER (35) in akute, subakute und chronische Fälle, wobei erstere als akut bezeichnet werden, wenn blutungsbedingte Symptome nach 12 Stunden, zweitere als subakut, wenn diese Symptome nach 12 - 48 Stunden, die dritten als chronisch, wenn sie nach mehr als 48 Stunden auftreten, waren 33 akute (61 %), 7 subakute (13 %) und 13 chronische Fälle (24 %) zu verzeichnen. Es ist daraus zu ersehen, daß innerhalb von 12 Stunden in den weitaus meisten Fällen mit klinischen Anzeichen eines i.c.H. gerechnet werden muß (s. Tab. 12).

20 Patienten (37 %) zeigten zudem keine äußeren Verletzungen, aber nur 5 davon hatten auch keine Bewußtseinsstörung (s. Tab. 20).

Die Bewußtseinsstörungen stehen bei der klinischen Symptomatik mit einer Häufigkeit von 87 % (46 Patienten) vorne an (s. Tab. 12).

Bei den 33 akuten Fällen trat bei 8 (24 %) eine sekundäre Bewußtseinstrübung ein, so daß sich daraus die Diagnose des Hämatoms ergab (s. Tab. 15).

22x trat die Anisokorie auf (67 %), 15x (45 %) Lähmungserscheinungen und positiver Babinski-Reflex 16x (48 %). Auffallend war dazu der Unterschied bei den subakuten Fällen bezüglich der sekundären Bewußtseinseintrübungen. Von den 7 subakuten Verlaufsformen zeigten allein 5 (72 %) diese sekundäre Eintrübung (s. Tab. 15). Auf Lähmungserscheinungen wurde 3x (43 %), auf Anisokorie 5x

(72 %), auf positiven Babinski-Reflex 3x (43 %) hingewiesen. LOEW/WÜSTNER (35) haben in ihrem Krankengut von 22 Fällen i.c.H. gefunden, daß die neurologischen Anzeichen, von der Anisokorie abgesehen, bei der akuten Gruppe relativ selten feststellbar waren, im Gegensatz zu den subakuten Fällen, die alle mehr oder weniger ausgeprägte Paresen und Reflexstörungen boten, während hier die Pupillendifferenzen an Häufigkeit zurücktraten. Dies deckt sich nicht mit den Ergebnissen aus dem Neurochirurgischen Krankengut. Hier halten sich die erwähnten Erscheinungen die Waage. Anders ist es jedoch mit dem Auftreten von sekundären Bewußtseinsstörungen, die bei den subakuten Fällen wesentlich häufiger vertreten waren. Es ist damit der Schluß gerechtfertigt, daß auf das subakute Hämatom häufiger durch eine sekundäre Bewußtseinsstörung aufmerksam gemacht wird (35). Bei den akuten Fällen überdauert die primäre Bewußtseinsstörung in der Regel die Zeit bis zum Auftreten der ersten hämatombedingten Ausfälle (35). Im eigenen Krankengut befanden sich von den 33 akuten Fällen 24 in primärer Bewußtseinsstörung bei Auftreten klinischer Anzeichen eines i.c.H. (s. Tab. 12). Ebenfalls bei den akuten Fällen bestanden bei Einlieferung ins Krankenhaus und vor der Operation starke Störungen der Bewußtseinslage mit ungezielten Reaktionen auf Schmerzreize über Streckkrämpfe bis hin zur Reaktionslosigkeit auf Schmerzreize (s. Tab. 16). Bei den subakuten Fällen war bei Einlieferung die Bewußtseinslage in der Regel kaum oder nicht eingeschränkt, ebenso bei den chronischen Fällen, verschlechterte sich aber bis zur Zeit vor der Operation bis meist hin zur sekundären Bewußtseinseintrübung bei den subakuten Formen, weniger bei den chronischen Fällen (s. Tab. 16). Gleiche Beobachtungen haben auch AFRA (1) und TÖNNIS (50) gemacht.

6. Hilfsdiagnostik

Wie die Ergebnisse aus den Untersuchungen über die klinische Symptomatologie gezeigt haben, ist das klinische Bild meistens nicht charakteristisch und zeigt meist weder eine sichere Art - noch Lokalisationsdiagnose. Schwierigkeiten ergeben sich daraus, daß eine klinische Untersuchung eines bewußtseinsgetrübten oder bewußtlosen Verletzten mit starken Mängeln behaftet sein muß. Man kann vor allem bei akutem Verlauf ein i.c.H. nicht mit Sicherheit diagnostizieren und es von einem epi- und subduralen Hämatom oder ausgedehnten Kontusionsherd unterscheiden. Man ist daher auf diagnostische Hilfsmethoden angewiesen, um Existenz und Ort der i.c. Blutung festzustellen (1, 9, 24).

6.1. Echoenzephalographie

Mit der Echoenzephalographie können Veränderungen der Hirnkammern und raumfordernde Prozesse im Schädelinneren diagnostiziert werden. Wenn ein raumfordernder Prozeß (Tumor, Blutung, Abszesse etc.) innerhalb des Schädels vorliegt, ist das sogenannte Mittelecho nach der Gegenseite verschoben (45). Im eigenen Krankengut wurde die echoenzephalographische Untersuchung nur 12x durchgeführt (22 %) (s. Tab. 21). Dabei wurde eine richtige Diagnose nur in 2 Fällen gestellt, während 8x die Diagnose unklar war und 1x eine andere Diagnose gestellt wurde. SCHIEFER (44) hingegen sah bei 8 von 11 temporal gelegenen Blutungen Hämatomechokomplexe, die eine genaue Lokalisation zuließen. In der Hälfte der 12 durchgeführten Untersuchungen handelte es sich um Patienten, die bei Einlieferung eine

starke Bewußtseinsstörung zeigten. Die Anwendung der Echoenzephalographie befürworten OLDENKOTT (37) und SCHIEFER (44) mit der Begründung, daß hier die Möglichkeit gegeben wird, durch regelmäßige Überwachung die Entwicklung intrakranieller Blutungen bei Patienten zu verfolgen, um so rechtzeitig therapeutisch eingreifen zu können. Nach den eigenen Ergebnissen aber ist die Aussagekraft eines Echoenzephalogramms vorsichtig zu beurteilen und erhält nach Ansicht von KLUG, WINHELLER et alt (26) nur in der Hand des Erfahrenen ihre volle Aussagekraft.

6.2. Karotisangiographie

Immer, wenn aufgrund der klinisch neurologischen Symptome der dringende Verdacht auf das Vorliegen einer raumfordernden Blutung besteht, sollte, soweit es der Zustand des Verletzten erlaubt, die perkutane Karotisangiographie durchgeführt werden (9, 42). Angegeben wurde sie 1927 von dem Portugiesen MONIZ. Der Hinweis auf die zu untersuchende Seite ergibt sich entweder aus dem neurologischen Befund oder im Zweifelsfalle aus dem Echoenzephalogramm (29). Unter einem Arteriogramm versteht man eine Gefäßdarstellung des Gehirns in Röntgenbildern. Bei der Karotisangiographie stellt sich die A. cerebri post. mit ihren Ästen dar (45). Beim i.c.H. kommt eine frische Zerreissung der Hirnarterien in der Weise zur Darstellung, daß sich um ein unterbrochenes Gefäß fleckige Anhäufungen mit Kontrastmittel finden. Eine größere i.c. Blutung, mit Vorliebe im Stirn- und Schläfenlappen, läßt sich an einer entsprechenden Verlagerung der Gefäße erkennen. Im Neurochirurgischen Krankengut

wurde in 48 Fällen eine Karotisangiographie durchgeführt (89 %) (s. Tab. 22). Dabei wurde die richtige Diagnose bei 37 Patienten (77 %) gestellt, unklar war sie bei 7 Patienten (14 %), eine andere Diagnose wurde bei 4 Patienten (9 %) gestellt. In 6 Fällen wurde die unklare Diagnose des echoenzephalographischen Befundes berichtigt, und als i.c.H. gedeutet. Das aufgrund der Echoenzephalographie ausgeschlossene i.c.H. wurde durch die Karotisangiographie verifiziert. 4 unklare Diagnosen in der Echoenzephalographie fanden ihre eindeutige Klärung in Form eines i.c.H. bei der Karotisangiographie. Es ergibt sich somit, daß die Karotisangiographie hinsichtlich der Diagnose der traumatischen intracerebralen Blutungen die entscheidende Untersuchungsmethode darstellt. Daraus ist zu folgern, daß die Indikation zur Gefäßkontrastdarstellung sogleich zu stellen ist, sobald sich nur ein geringer Verdacht auf das Vorliegen eines komprimierenden Hämatoms ergibt (10, 22, 41). Nur in wenigen Fällen, die sich bei eindeutig freiem Intervall so rasch verschlechtern, daß es wirklich auf jede Minute ankommt, muß auf die arteriographische Klärung verzichtet werden (38). Nach DIETZ (10) und SUNDER - PLASSMANN (49) ist die Furcht vor einer zusätzlichen Gefährdung oder Schädigung frisch Verletzter durch die Karotisangiographie selbst unbegründet, da nur durch sie die Situation geklärt und eine entsprechende operative Behandlung eingeleitet werden kann, was anhand der eigenen Untersuchungen nur belegt werden kann (s. auch Tab. 43).

6.3. Röntgenleeraufnahmen

In 28 Fällen (52 %) wurden auf Röntgenleeraufnahmen Frakturen erkannt. Frakturen sind also beim i.c.H. relativ selten (48). LOEW/WÜSTNER hingegen geben die Zahl der Schädelfrakturen mit 90 % weit höher an (35).

Bei den 28 Patienten ließen sich Frakturen des Hirnschädels bei 17 (60 %) röntgenologisch homolateral zur Hämatomseite nachweisen, in 6 Fällen (21 %) kontralateral. Dabei war in 2 Fällen beidseitig eine Fraktur zu erkennen. Am häufigsten lagen die Frakturen temporal (9x homolateral, 4x kontralateral), bei 4 Patienten frontal (s. Tab. 23). Es bestätigen sich hiermit die Befunde von SCHIRMER (45), nach dem ein sehr großer Teil der Hirnverletzungen ohne Schädelfraktur vorkommt. Bei der Betrachtung der absoluten Lokalisation der Frakturlinien fällt die relativ gleichmäßige Verteilung der Frakturlinien über das Schädeldach auf (s. Tab. 24). Die Schädelbasis wurde 6x (21 %) frakturiert.

6.4. Lumbalpunktion

Eine Liquorentnahme kam in 5 Fällen vor. Dabei wurden in 2 Fällen keine, in 3 Fällen Erythrozyten im Liquor gefunden. 1x wurde die Lumbalpunktion wegen Meningismus und Somnolenz vorgenommen. Der Nachweis von blutigem Liquor ist aber ohnehin von sekundärer Bedeutung, da i.c.H. bei klarem und blutigen Liquor vorkommen (26 zit. BUSHE 1969). Die Lumbalpunktion ist selten geworden, seitdem sich die Überzeugung durchgesetzt hat, daß ihr diagnostischer Wert zweifelhaft und die

Gefahr einer akuten Einklemmung des Kleinhirns und der Medulla im großen Hinterhauptsloch nicht gering ist. Die Punktion darf nur vorgenommen werden, wenn keine klinischen Zeichen erhöhten Hirndrucks bestehen und eine Stauungspapille ausgeschlossen wurde (28).

6.5. Computer-Tomographie

Hier handelt es sich um eine noch wenig verbreitete hilfsdiagnostische Methode, die aber zunehmend an Bedeutung gewinnt. Mit ihrer Hilfe ist es möglich, innerhalb von 5 Minuten eine exakte Aussage über die Lage und Ausdehnung eines intrakraniellen Hämatoms zu erhalten (26).

6.6. Einlieferungsdiagnosen

In nur 17 Fällen (31,5 %) wurde der Verdacht auf ein i.c.H. direkt bei der Einlieferung geäußert. Andere häufige Einlieferungsdiagnosen waren: Contusio cerebri 14x, intrakranielle Blutung 13x. Die Einteilung erfolgte nach PETIT in: Commotio = Hirnerschütterung, Contusio = Hirnquetschung, Compressio = Hirndruck, wobei es sich um zunehmende Schweregrade handelt (26) (s. Tab. 25).

7. Behandlung

Die Behandlung der traumatischen i.c.H. hat in einer Entleerung des Blutergusses zu bestehen. Im Neurochirurgischen Krankengut wurde bei den 48 behandelten Fällen 46x (96 %) die osteoplastische Kraniotomie vorgenom-

men. 2x wurde die osteoklastische Trepanation durchgeführt (s. Tab. 27). LOEW/WÜSTNER hingegen haben bei 22 Patienten 14x (64 %) osteoklastisch trepaniert und 8x (36 %) osteoplastisch operiert (35). GUARDJIAN und WEBSTER (21) geben in ihrem Krankengut (38 Fälle) folgende Häufigkeiten an: 7x (18 %) osteoplastische Kraniotomie, 31x osteoklastische Trepanation (82 %). Die osteoplastische Lappenbildung bietet zweifellos die bessere Übersicht und ermöglicht ein schonenderes Vorgehen mit zuverlässigerer Blutstillung (35). Das Hämatom wird mit Saugern entfernt, die Blutstillung erfolgt mit Diathermie. Probetrepanationen sollten im nächstgelegenen Krankenhaus bei Schwerverletzten mit sehr frühzeitig entstandenen Hämatomsymptomen durchgeführt werden, um wenigstens eine Entlastung des Hämatoms zu erreichen, denn bei raschem Auftreten der Hämatomsymptome muß auch mit einem raschen Fortschreiten der intrakraniellen Drucksteigerung zu rechnen sein, so daß in diesen Fällen ein längerer Transport nicht zugemutet werden kann (51, 52).

In der Neurochirurgischen Abteilung wurden 27 Patienten (50 %) innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfall operativ behandelt, weitere 12 (22 %) bis zu 4 Tage nach dem Unfall. Nach Einlieferung in die Klinik wurden 30 Patienten (56,5 %) schon innerhalb der ersten 12 Stunden behandelt und weitere 4 am ersten Tag nach Einlieferung (s. Tab. 26, s. auch Tab. 40).

8. Prognose

8.1. Relation Prognose - Alter der Patienten

Im Neurochirurgischen Krankengut ist die Letalitätsquote bei den 20 - 29 und 40 - 49jährigen Patienten mit 67 % gegenüber den anderen Altersgruppen auffallend hoch. In der Altersgruppe der 80 - 89jährigen war 1 Patient mit 86 Jahren vertreten, der verstarb. Es ist aber kein sicherer Beweis anzutreten, daß das Lebensalter entscheidenden Einfluß auf die Prognose von Schädel-Hirn-Verletzten mit i.c.H. hat, wie sie SCHIRMER (45) angibt.

Eine besonders gute Prognose hatte die Altersgruppe der 30 - 39jährigen, von denen 40 % eine vollständige Genesung und 30 % eine relativ gute Genesung zeigten, ebenfalls 30 % verstarben (s. Tab. 28).

8.2. Relation zwischen Prognose und dem Zeitpunkt des Auftretens klinischer Erscheinungen

Tab. 29 zeigt deutlich, daß im akuten Stadium die Todesrate besonders groß ist (61 %), im subakuten Stadium mit 44 % folgt, während im sogenannten chronischen Stadium die Todesrate mit 23 % am niedrigsten liegt. Hier scheint auch die Erklärung dafür zu liegen, daß bei den 20 - 29 und 40 - 49jährigen die Todesrate so hoch lag. Bei den 12 Patienten der Altersgruppe 20 - 29 Jahre zeigten allein 9 (75 %), bei den 6 Patienten der Altersgruppe 40 - 49 Jahre allein 4 (67 %) ihre klinischen Erscheinungsbilder im akuten

Stadium, bei den 30 - 39jährigen mit der günstigen Prognose nur 4 von 10 Patienten (40 %). Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen (1, 9, 14, 22, 30, 35). FRANK (14) gibt die Mortalität der akuten Gruppe mit 91 % in Übereinstimmung mit LOEW/WÜSTNER (35) sogar noch höher an, während beide mit 46 % bei den subakuten Fällen mit den eigenen Ergebnissen übereinstimmen (s. Tab. 29 und 30).

Die Prognose läßt eindeutig Beziehungen zur Geschwindigkeit der Hämatomentwicklung, ob akut oder subakut, erkennen, was die Tab. 30 klar unterstreicht.

8.3. Überlebenszeit

Von den postoperativ 21 verstorbenen Patienten sind 13 (65 %) innerhalb der ersten 5 Tage nach der Operation, weitere 7 (53 %) 2 Wochen nach der Operation ad exitum gekommen (s. Tab. 31). Aus Tab. 38 ist zu ersehen, daß ein kritischer Zeitraum von ca. 2 Wochen nach der Operation besteht und danach die Prognose als günstig anzusprechen ist. Ähnliche Bilder zeigen die Tab. 36 und 37.

8.4. Postoperative Komplikationen

Die postoperativen Komplikationen wurden in lokale Komplikationen und Fernkomplikationen eingeteilt. Dabei zeigten 50 % der Patienten keine lokalen Komplikationen. 5 Patienten (9 %) wiesen eine Nachblutung auf, 1 Wundheilungsstörungen am Schädel. 12 Patienten

hatten sonstige intrakranielle Komplikationen, zu denen folgende zählten: Abducensparese, motorische und sensorische Aphasie, Puls- und Blutdruckkrisen, starke Erregungszustände, cerebrales Coma und Erweiterung des III. Ventrikels. Unter die Rubrik "keine Angabe" fallen auch die Patienten, die entweder präoperativ verstarben oder keine operative Behandlung erfuhren. Fernkomplikationen waren in 4 Fällen (7 %) in Form einer Pneumonie zu verzeichnen (s. Tab. 32).

Nach den Ergebnissen muß also in etwa der Hälfte der Fälle mit lokalen Komplikationen gerechnet werden, während die Fernkomplikationen stark zurücktreten. Über postoperative Komplikationen finden sich bei Literaturdurchsicht keine Angaben.

8.5. Zustand der Überlebenden bei Entlassung

Die nach schweren Schädel-Hirn-Verletzungen in Form von i.c.H. möglichen Störungen können sehr verschieden sein. Neben Lähmungen und psychischen Veränderungen bleiben praktisch immer vegetative Störungen zurück. Im Neurochirurgischen Krankengut zeigten nur 11 (40,5 %) der 27 überlebenden Patienten keine cerebral bedingten Störungen bei Entlassung. 16 Patienten (59,5 %) hatten cerebral bedingte Ausfälle. Darunter fielen Patienten mit Wortfindungsstörungen, Krampfanfällen als Ausdruck einer Mittelhirnschädigung, Merk- und Konzentrationsschwierigkeiten, antriebslose und apathische Patienten, davon war die Hälfte infolge bestehender Lähmungserscheinungen nicht gehfähig (s. Tab. 33 und 40).

Prognostisch ist für überlebende Patienten sehr häufig mit cerebral bedingten Ausfällen und Persönlichkeitsstörungen zu rechnen (21, 45), da i.c.H. entsprechend ihrer Natur immer einen Hirnsubstanzdefekt aufweisen (1, 35). Diese Befunde unterstreichen auch die häufigen Verlegungen in die Nervenklinik bei 9 Patienten. 2 Patienten wurden zur Weiterbehandlung in die Neurologische Klinik überwiesen, 9 ins Heimatkrankenhaus verlegt. Nur 6 Patienten konnten nach Hause entlassen werden, standen aber unter ständiger Kontrolle des Hausarztes (s. Tab. 34).

8.6. Letalität

Die Letalitätsquote im Neurochirurgischen Krankengut betrug 50 %. In der Literatur sind bei der Mortalität große Unterschiede zu finden. AFRA und VIDOVSKI (1) 1964 fanden im eigenen Krankengut eine Mortalität von 43 %, FEREY et alt. (13) 1955 30 %, GUARDJIAN und WEBSTER (21) 1958 55,2 %, KESSEL et alt. (24) 1969 60 %, LOEW/ WÜSTNER (35) 1960 68 %, Mc LAURIN und Mc BRIDE (36) 1956 nur 6 %. Die Sterblichkeit ist somit in den letzten 20 Jahren annähernd gleich geblieben. Dies wird auf die Häufung schwerer substantieller Hirnschäden im modernen Alltagsleben zurückgeführt (28). Abb. 6 zeigt ein Ansteigen der Letalität bei Patienten mit intensiven Bewußtseinsstörungen bei Einlieferung ins Krankenhaus. Aus Tab. 26, 40 und 42 ist zu ersehen, daß trotz rascher Behandlung und richtiger Diagnose immer noch ca. 50 % im Neurochirurgischen Krankengut verstarben. Tab. 35 zeigt eine nur geringfügige Erhöhung der Letalitätsquote bei Verkehrsunfällen.

9. Todesursachen

Als Todesursache wurde in 63 % Herz-Kreislaufversagen angegeben. 5 Patienten (18 %), die als postoperative Komplikation eine Nachblutung aufgewiesen hatten, starben. Die Todesfälle mit Herz-Kreislaufversagen sind als Folge des übergeordneten Grundleidens anzusehen (s. Tab. 41).

E. ZUSAMMENFASSUNG

54 intracerebrale Hämatome des Zeitraums 1956 - Juli 1976 aus der Neurochirurgischen Abteilung des Zentrums Chirurgie an der Universität Tübingen kamen vor allem unter den Gesichtspunkten der klinischen Symptomatologie, der Hilfsdiagnostik und der Prognose zur Auswertung. Dabei kamen folgende Ergebnisse zustande: Es waren 87 % männliche und 13 % weibliche Patienten betroffen, am häufigsten (52 %) in der Altersgruppe 20 - 49 Jahre.

Wesentlichste Unfallursache waren mit 39 % Verkehrsunfälle gefolgt von häuslichen Unfällen (32 %). Als häufigste Lokalisationen fanden sich in 39 % eine temporale, in 37 % eine frontale Lage, keine intracerebellaren Hämatome. In 30 % der Fälle fanden sich kombinierte Hämatome.

Die klinische Symptomatologie zeigte folgende Ergebnisse: Eine homolaterale Mydriasis bei 31,5 % der Fälle, Zeichen nach Babinski in 41 %, davon auf der Gegenseite bei 59 %, in 39 % eine kontralaterale Hemiparese, in 5,5 % Nackensteifigkeit und in 20,5 % Atemstörungen. Eine sekundäre Bewußtseinsstörung war bei 37 %, ein freies Intervall bei 13 % zu finden. Akute Fälle lagen in 61 % vor, subakute in 13 % und chronische in 24 %, wobei die akuten Fälle in 24 %, die subakuten aber in 72 % sekundäre Bewußtseinsstörungen aufwiesen.

Zur Hilfsdiagnostik: In 22 % der Fälle wurde eine Echoenzephalographie durchgeführt, wobei nur in 17 % eine richtige Diagnose gestellt wurde. Eine Karotisangio-

graphie wurde bei 89 % durchgeführt, eine richtige Diagnose in 77 % gestellt. Auf Röntgenleeraufnahmen wurden bei 52 % eine Fraktur erkannt, dabei in folgender Weise lokalisiert: in 60 % homolateral, in 21 % kontralateral zur Hämatomseite.

Als Behandlungsart war in 96 % die osteoplastische Kraniotomie die Methode der Wahl. Nach Einlieferung in die Klinik wurden 56,5 % innerhalb der ersten 12 Stunden behandelt.

Bei der Prognose zeigte sich eine Verschlechterung mit steigender Entwicklungsgeschwindigkeit der Hämatomsymptomatik: 61 % tot bei akuten, 44 % bei subakuten, 23 % bei chronischen Fällen. 60 % der Patienten behielten bei Entlassung cerebral bedingte Ausfälle zurück.

Die Letalitätsquote betrug 50 %.

Es wurde aufgezeigt, daß die klinische Symptomatologie eine Gewährleistung des Erkennens i.c.H. bietet. Die Lokalisation aber muß mit technischen Mitteln, vor allem der Karotisangiographie, erfolgen. Die Kenntnisse der Behandlung intrakranieller Hämatome haben sich wesentlich verbreitert. Dazu beigetragen haben vor allem die verbesserte Diagnostik und Intensivbehandlung. An der operativen Technik hat sich dagegen seit Jahrzehnten weniger geändert.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. AFRA, D. und T. VIDOVSKI: Über traumatische intracerebrale Hämatome.
Zbl. Neurochir. 24 (1964), S. 88 - 94.

2. ALAYZA ESCARDÓ, F.P. u. C. POLO, O.M. VALLENAS: Hematomas intracerebrales traumaticos.
Rev. Med. Hosp. Obrero 5/1 (1956), S. 76 - 89.

3. BAUER, K.H.: Über Verkehrsunfälle aus der Sicht des Chirurgen.
Langenbecks Archiv und Dtsche Zeitschr. f. Chirurgie 279, S. 145.

4. BROWDER, J. and F. TURNEY: Intracerebral hemorrhage of traumatic origin, its surgical treatment.
N.Y. State J. Med. 42 1942, S. 2230 - 2240.

5. CHRISTENSEN, E.: Pathologie der intrakraniellen Blutungen.
In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. III 1956, Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg.

6. COURVILLE, C.B.: Intracerebral hematoma.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 77, 1957, S. 464 - 472.

7. COURVILLE, C.B. and O.A. BLOMQUIST: Traumatic intracerebral hemorrhage.
Arch. surg. 41, 1940, S. 1 - 28.

8. DANDY, W.E.: Hirnchirurgie,
herausgegeben von Dr. Heinz Köbcke,
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1938,
S. 311 ff.

9. DELANK, H.W.: Grundriß der Unfallneurologie.
Dr. Dietrich Steinkopff Verlag Darmstadt,
1970, S. 27 und 118.

10. DIETZ, H.: Die Erfassung symptomarmer traumatischer intracerebraler Hämatome durch frühzeitige Angiographie.
Acta Neurochir. 12, 1965, S. 394 ff.

11. DRIESEN, W., D. FRANKE: Die traumatische Infarzierung des Schläfenhirns, ihre Diagnose und operative Behandlung.
Zbl. Neurochir. 21, 14 - 23, 1961.

12. FAUPEL, G.: Frühprognose traumatischer intrakranieller Hämatome.
Med. Diss. Mainz 1971.

13. FEREY, D., A. JAVALET et J. TRESET: Les Hématomes intracérébraux traumatiques récents.
Neurochirurgie I 1955, S. 319 - 320.

14. FRANK, H.: Intrakranielle posttraumatische Blutungen mit Nebenverletzungen.
Med. Diss. Tübingen 1969.

15. FRIEDMANN, G., SCHMIDT-WITTKAMP und W. WALTER: Serienangiographische Befunde bei traumatischen intracerebralen Hämatomen.
Acta Neurochir. (Wien) 8, 1960. S. 70 - 80.

16. GERLACH, J.: Grundriß der Neurochirurgie, 1967.

17. GÖGLER, E.: Unfallopfer im Straßenverkehr.
Series chir. Nr. 5 Documenta Geigy 1962.

18. GROTE, und R. WÜLLENWEBER: Zur Beeinflussung des intrakraniellen Drucks.
Dtsche med. Wschr. 85, 1960, S. 1646-49

19. GUARDJIAN, E.S. and S.E. WEBSTER, H.R. LISSNER:
Observations on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration,
Surg. Gyn. Obstetr. 101, 1955, S. 680.

20. GUARDJIAN, E.S. and S.E. WEBSTER: Traumatic intracranial hemorrhage.
In: S. Brock (Edit.) Injuries of the brain and spinal cord.
Cassell, London 1960.

21. GUARDJIAN, E.S. and S.E. WEBSTER: Head Injuries, Mechanisms, Diagnosis and Management.
1958, S. 269 ff.

22. ISFORT, A.: Der Chirurg und das Schädeltrauma.
1965, S. 71 ff.
Beitr. zur Monatsschrift Unfallheilkde. 84.

23. JEWESBURY, E.C.O.: Atypical intracerebral hemorrhage.
Brain 70 S. 274, 1947.

24. KESSEL, K., L. GUTTMANN, G. MAURER: Neurotraumatologie.
Bd. I: Die frischen Schädel-Hirn-Verletzungen.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1969, S. 228.

25. KLINGLER, M.: Das Schädel-Hirn-Trauma.
Stuttgart, Thieme 1968.

26. KLUG, N., R. WINNHELLER, B. BONK, M. SCHIRMER:
Beurteilung und Behandlung von Schädel-Hirn-Verletzten.
Aus: Wehrmed. Monatsschrift, 20. Jahrgang, Hefte 6 - 9, J.F. Lehmanns Verlag München.

27. KÖPCKE, H.: Das Schädel-Hirn-Trauma.
Thieme Verlag Leipzig 1944.

28. KOSLOWSKI, L., W. THIES: Bericht über 5900 Schädel-Hirn-Traumen.
Mschr. Unfallheilkde. 67, 1964, S. 97 - 103.

29. KOSLOWSKI, L., RICHTER, H.: Das frische Schädel-Hirn-Trauma aus der Sicht des Allgemeinchirurgen.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1970.

30. KRAULAND, W.: Traumatische intrakranielle Blutungen aus pathologischer Sicht.
Hefte Unfallheilkde. 78, 1964, S. 213.

31. KRAYENBÜHL, H., M.G. YARSAGIL: Die cerebrale Angiographie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1965.

32. KRAYENBÜHL, H. und R. RICHTER: Die cerebrale Angiographie.
Georg Thieme Verlag 1952, S. 58.

33. KREBS, H. und H. MLETZKO: Schwere Schädeltraumen bei Kindern.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 300, 1962, S. 588 - 612.

34. LOEW F. in E. REHWALD: Das Hirntrauma.
Arbeit und Gesundheit, Neue Folge
Heft 59, Georg Thieme Verlag,
Stuttgart 1956.

35. LOEW, WÜSTNER: Diagnose, Behandlung und Prognose
des traumatischen Hämatoms des Schädel-
inneren.
Wien, Springer Verlag 1960.

36. Mc LAURIN, R.L. and B.H. Mc BRIDE: Traumatic intra-
cerebral hematoma. Review of 16 surgi-
cally treated cases.
Ann. Surg. 143, 1956, S. 294 - 305.

37. OLDENKOTT, P.: Die eindimensionale Echo-Enzepha-
lographie.
Med. Welt 48, 1967, S. 2906.

38. PENZHOLZ, H.: Traumatische intrakranielle Blutun-
gen aus klinischer Sicht.
Hefte Unfallheilkde. 78, 1964, S. 209.

39. PIA, H.W.: Die traumatischen Hirnblutungen im
Kindesalter.
Acta Neurochir. 11, 1964, S. 583.

40. PIA, H.W.: Fehler und Gefahren bei der Diagnose
und Behandlung gedeckter Hirnverletzungen.
Langenbecks Archiv klin. Chirurgie 298,
1961, S. 110 - 120.

41. PIOTROWSKI, W.: Diagnostik und Therapie traumatischer
intrakranieller Blutungen.
Med. Welt 23, 1972, S. 882 - 887.

42. RICHTER, H.: Unfallchirurgische Gesichtspunkte zur Diagnostik und Therapie der frischen Schädel-Hirn-Verletzung.
Hefte zur Unfallheilkunde 87, 1966, S. 167.

43. SCHERZER, E., P. WESSELY: Häufigkeit von EEG Herdbefunden.
Unfallheilkde. Heft 7, 1976, Springer Verlag, S. 309.

44. SCHIEFER, W., KAZNER, E.: Klinische Echoenzephalographie.
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1967, S. 138, 155.

45. SCHIRMER, M.: Einführung in die Neurochirurgie.
Urban & Schwarzenberg München Berlin Wien, 1975.

46. STEINMANN, H.W.: EEG und Hirntrauma.
Arbeit und Gesundheit, Neue Folge Heft 69, 1959, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

47. STÖWSAND, D.: Paresen und epileptische Reaktionen im Initialstadium des Hirntraumas.
Thieme, Stuttgart 1971.

48. STÖWSAND, D., MARKAKIS, E., HÜBNER, J.: Zur Lokalisation traumatischer intrakranieller Hämatome.
Mschr. Unfallheilkde. 76, 1973, S. 227 - 235.

49. SUNDER - PLASSMANN, P., A. ISFORT: Klinische Beobachtungen bei intrakraniellen extra-cerebralen Blutungen.
Chirurg 31, 1960, S. 438 - 447.

50. TÖNNIS, W., G. FRIEDMANN, E. SCHMIDT - WITTKAMPP, W. WALTER: Die traumatischen intrakraniellen Hämatome.
Documenta Geigy, Series Chir. 6, 1963.

51. TÖNNIS, W., R.A. FROWEIN, F. LOEW et alt.:
Organisation der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen.
Arbeit und Gesundheit 79, Thieme Stuttgart 1968, S. 33 ff.

52. TÖNNIS, W., R.A. FROWEIN, EULER: Zur Erkennung der akuten traumatischen intrakraniellen Hämatome.
Chirurg 34, 1963, S. 145 - 151.

53. WEBSTER, J.E., R. DAWSEN, E.S. GUARDJIAN:
The Diagnosis of traumatic intracranial Hemorrhage by Angiography.
Journal of Neurosurgery 8, 1951,
S. 368 ff.

Herrn Professor Dr. W. Driesen danke ich für die Überlassung und freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn N. Eichenseher von der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung für die Erstellung des Erhebungsbogens.

LEBENSLAUF

08.04.1953	Norbert A. Kläger, geboren in Rexingen/Horb als Sohn des kaufmännischen Angestellten Albert Kläger und dessen Ehefrau Erika, geborene Donner.
1960 - 1964	Besuch der Grundschule in Balingen
Juni 1972	Abitur am Gymnasium Balingen
Wintersemester 1972/73	Studium der Chemie an der Universität Tübingen
Sommersemester 1973	Aufnahme des Studiums der Zahnmedizin an der Universität Tübingen
März 1974	Naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnärzte
Oktober 1975	Zahnärztliche Vorprüfung
7. Juni 1978	Zahnärztliche Prüfung